

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

19

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3^e Cycle)

PAR

Jacques, Armand, Emile LASNE-SAUVIGNY

Né le 4 Juillet 1907 à TOURS

Professeur à l'École Odontologique

Présentée et soutenue publiquement le

LE CYCLE DU CALCIUM
SON IMPORTANCE EN ODONTOLOGIE

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1969

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1969

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3ème Cycle)

par

Jacques, Armand, Emile LASNE-SAUVIGNY

Né le 4 juillet 1907 à Tours

Professeur à l'Ecole Odontologique

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

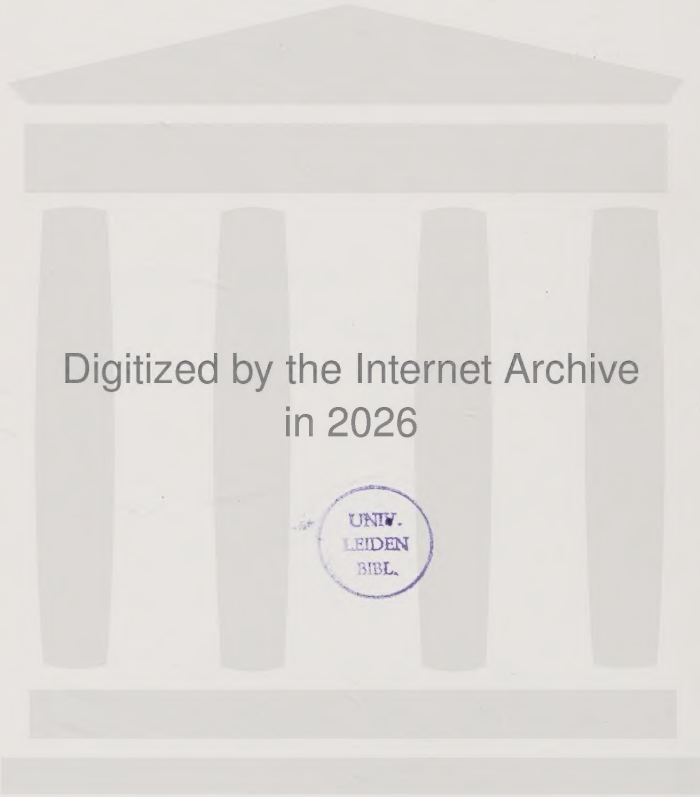
LE CYCLE DU CALCIUM -
SON IMPORTANCE EN ODONTOLOGIE

--

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969



Digitized by the Internet Archive
in 2026



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	OLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie.	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÆPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et deontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FAQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaud)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	MM.	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
à titre personnel		BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie).		PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
à titre personnel		LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)		ANDRÉ (R.)
— — —		BOUSSER (J.)
— — —		DREYFUS (B.)
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
	—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).		DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)		RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)		WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
à titre personnel		GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).		DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J.)
à titre personnel		RICHET (G.)
— —		CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).		MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).		MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISAUD (H.)
à titre personnel		LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S.)

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-physiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^{es} CHIRURGIE

Anesthesiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)	

MM.

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUQUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)
Bactériologie.	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale.	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène.	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)
Médecine légale	{ CECAL P. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)

MM.

Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie.	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie.	CHAPUT (M ^{me} A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologie SCHWARTZ (D.)

Néphrologie MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Conseiller administratif Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque.
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{me} FORGET (F.),
M^{lles} DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires M^{mes} CONTET (J.),
M^{lles} DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.),
LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du
9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront pré-
sentées, doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation



A ma Mère

A ma Femme

A qui je dois tant

A Monsieur le Professeur P. CERNEA

Titulaire de la Chaire

Professeur de Clinique Stomatologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Stomatologiste des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a réservé un bienveillant
accueil et m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence de notre
jury

Qu'il trouve ici l'expression de
ma vive gratitude.

A Monsieur P. PELLETIER-DUTEMPLE

Directeur de l'Ecole Odontologique de
Paris

Professeur de Clinique

Officier de la Légion d'Honneur

Un ami de toujours

A Monsieur LEBRUN

Professeur Honoraire

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a guidé mes premiers pas
sur la route ardue de l'en-
seignement,
Ma respectueuse amitié.



LE CYCLE DU CALCIUM
SON IMPORTANCE EN ODONTOLOGIE

INTRODUCTION

-:-

Entre le praticien, dont le but est de prévenir et de guérir les affections pour lesquelles il est consulté, et le chercheur, qui tente de comprendre le mécanisme étiopathogénique de ces mêmes affections, et donc d'orienter utilement leur diagnostic et leur traitement, la liaison doit se maintenir, de plus en plus étroitement, car il est rare que ce soit le même homme qui puisse à la fois observer les problèmes, et les résoudre.

C'est pourquoi j'ai orienté ces dernières années mes observations cliniques dans un sens précis, en demandant l'aide et parfois même le conseil de spécialistes de physiopathologie et de biochimie. J'étais en effet tourmenté par un problème en apparence très simple, mais qui finalement se révèle à l'étude complexe, et surtout, non résolu : je veux parler de la position de la dent vis-à-vis du cycle du calcium.

Classiquement, cette position est claire : le germe dentaire, puis la dent sortie sur l'arcade, se minéralisent progressivement, selon une chronologie bien établie, présente à l'esprit de tous les dentistes et stomatologistes, et qu'il est à peine besoin de rappeler. Il est admis également qu'une fois cette minéralisation achevée, la dent se comporte

comme un véritable corps étranger, un tout soustrait aux influences générales qui règlent le métabolisme calcique. Autrement dit :

une fois totalement minéralisée, la dent ne sera pas atteinte par une affection générale ou à distance entraînant des troubles osseux ;

et par voie de conséquence, il devient impossible d'agir, cette fois dans un but thérapeutique, sur une minéralisation dentaire défectueuse ;

ce qui revient à dire que nous ne disposons que d'une très brève période de temps, débutant pendant la vie intra-utérine et se terminant selon les dents, entre l'âge de 4 ans et celui de 12 ans, pour exercer des mesures thérapeutiques susceptibles de protéger ou de favoriser le processus normal de la minéralisation.

Il est bien vrai que l'observation clinique courante nous offre des exemples probants : des dentures intactes chez des sujets atteints d'affections squelettiques graves, à type d'ostéoporose, de fragilité osseuse. La tragique expérience des états de famine de la dernière guerre a permis de constater que les dents n'étaient affectées par une misère physiologique poussée à l'extrême que dans leurs éléments de soutien, le parodonte, les gencives, et non pas dans leur composition minérale en tant que telle.

Inversement, nous pouvons constater des troubles profonds de la minéralisation dentaire chez des sujets au squelette parfaitement normal. Il y a donc une distinction fondamentale à faire entre la minéralisation osseuse et la minéralisation dentaire. Cette der-

nière est-elle cependant sous la dépendance des mêmes facteurs, favorisants ou nocifs, qui agissent sur le squelette ? Quelles sont les affections qui, dans l'enfance, peuvent être rendues responsables de troubles dentaires ? Quels sont les moyens de protéger la dent dans ces états pathologiques nocifs pour elle ?

Nous avons eu la bonne fortune, en collaboration avec un service de pédiatrie, de suivre, sur le plan dentaire, l'évolution d'états d'hypoparathyroïdies essentielles chez l'enfant, apportant ainsi une preuve quasi-expérimentale du retentissement possible de troubles endocriniens profonds sur le cours normal de la minéralisation dentaire. En partant de ces faits concrets, il nous a paru utile

- de reprendre à la lumière des acquisitions récentes, le mécanisme du métabolisme calcique ;
- de revoir les phénomènes de la minéralisation normale de la dent ;
- mais aussi de rechercher les facteurs susceptibles de contrarier ceux-ci ;
- c'est alors que nous exposerons nos propres observations, dont nous rechercherons une explication dans les travaux expérimentaux qui les reproduisent et les éclairent.



- II -

LES VOIES DU METABOLISME CALCIQUE
NOTIONS ACTUELLES

-:-

Trois phases dominant dans l'organisme le métabolisme du calcium : les apports, l'utilisation, l'élimination. Chacune de ces phases est sous la dépendance d'influences complexes, intriquées, et il suffit du dérapage de l'une d'elles, en trop ou en pas assez, pour dérégler l'ensemble du mécanisme, et entraîner une décalcification - donc une déminéralisation, ou une hypercalcification, également redoutable.

Apports calciques : ils dépendent à la fois de la teneur en calcium des ingestions, et de la valeur de l'absorption intestinale.

Les régimes alimentaires dans notre pays assurent en moyenne un apport quotidien de 600 mg de calcium chez l'adulte, sous une forme organique, c'est-à-dire liée aux protéines, aux acides gras, et dans des proportions bien moindres, sous une forme inorganique, phosphates, carbonates ou bicarbonates. Les aliments assurant cet indispensable apport en calcium organique sont avant tout les fromages, le lait, les oeufs, les légumineuses, les fruits secs, à un degré moindre les légumes verts et les fruits frais. En fait, tous ces aliments contiennent et du calcium et du phosphore, puisque c'est de l'équilibre

de ces deux ions que dépend un métabolisme minéral satisfaisant. Les eaux minérales françaises apportent également une dose plus ou moins importante en calcium, et pour certaines en phosphore.

Absorption

C'est au niveau de la cellule intestinale que se produit l'absorption du calcium exogène, d'origine alimentaire mais aussi du calcium endogène, provenant de l'os. On admet que 45 p.cent du calcium ingéré est absorbé en milieu intestinal, soit 300 mg par jour en moyenne ; le calcium d'origine osseuse excrété par les glandes digestives et réabsorbé par les cellules intestinales représenterait 700 mg par jour, 150 mg passant dans les selles : la réabsorption est donc de 75 à 80 p. cent. La question demeure posée de savoir si l'absorption n'est qu'active, au niveau surtout du duodénum, sous la dépendance de facteurs enzymatiques qu'altèrent des inhibiteurs d'énergie, ou à la fois active et passive, celle-là sous la dépendance de la vitamine D. Toujours est-il que l'absorption connaît des différences selon que le calcium est exogène, ou endogène.

Répartition du calcium dans l'organisme

On a calculé qu'un adulte de 70 kg possédait 1.100 g de calcium, dont 99 p.cent dans les os, les cartilages, les dents ; dans le sang, on ne trouve que 350 mg de calcium, dans les autres liquides extra-cellulaires, 650 mg ; les parties molles sont pauvres en calcium.

Calcium du sang

C'est dans le sérum ou le plasma que se trouve le calcium à l'état de sursaturation qui

lui-même est sous la dépendance des protéines sériques, des orthophosphates, de la pression du CO₂, donc du pH, enfin de l'équilibre avec les autres ions.

On sait que la calcémie normale se situe à un taux moyen de 5 mEq, ou 98 mg, l'hypocalcémie commençant à des chiffres inférieurs à 90 mg chez l'adulte, et l'hypercalcémie dépassant les taux de 106 mg.

Fonction du système de régulation intestin-os-rein, la calcémie (comme d'ailleurs la calciurie) va se modifier dans les affections des voies digestives, du squelette, du rein. Par ultra-filtration, on a réussi à séparer le calcium plasmatique en deux fractions : calcium ultrafiltrable ou diffusible, en solution vraie, calcium non ultra-filtrable; la lère fraction qui représente, dans les conditions normales, 60 à 65 p.cent du calcium total, comporte le calcium ionisé, de la plus haute importance biologique, et le calcium diffusible non ionisé, salifié. Quant au calcium non ultrafiltrable, non diffusible, et quinquante représente dans le sang 35 à 45 p.cent du calcium total il est presque totalement lié aux protéines, albumines surtout ; ne filtrant pas à travers les membranes capillaires, il n'est pas excrété et constitue peut-être une réserve de première urgence pour l'organisme.

Calcium dans les liquides extra-cellulaires : il n'existe que sous la forme ionisée et en faible quantité, 700 mg environ.

Calcium dans les tissus : 90 p.cent du calcium total de l'organisme, soit 1.100 g se trouvent dans les os, les cartilages et les dents ; le taux est faible dans les muscles et les tendons, élevé dans la peau et le tis-

su cellulaire sous-cutané, variable dans les différents viscères.

Les expériences réalisées avec le calcium marqué par isotope radio-actif ^{45}Ca , ont permis de mesurer le calcium tissulaire échangeable, métaboliquement actif : c'est le pool calcique, estimé à sept grammes ainsi répartis (MILHAUD) :

un gramme pour les liquides extra-cellulaires,
deux grammes pour les parties molles,
trois à quatre grammes pour le calcium osseux mobilisable.

Ce dernier va se modifier selon les atteintes pathologiques des os, mais de façon variable selon les ostéopathies : le pool osseux augmente dans les hyperostéoroidoses, dans les ostéolyses, diminue dans les hypo-ostéoroidoses.

Elimination

Le calcium est éliminé :
par les fèces, à partir du calcium exogène alimentaire et du calcium endogène d'origine osseuse, ce dernier étant estimé à 125 mg. Le rapport calcium fécal/calcium alimentaire se situe aux environs de 75 p.cent dans les conditions normales, il augmente si l'absorption calcique est défectueuse, dans les ostéomalacies et dans les néphrites glomérulaires; il diminue dans les sarcoïdoses, dans les diabètes calciques avec hyper-absorption intestinale du calcium, lors de prise de vitamine D;

par les urines : la calciurie normale se situe entre 80 et 250 mg, en moyenne 150 mg selon les sujets ; sous la régulation intestinale, osseuse et rénale ce taux est assez stable chez un même individu ;

par la sueur enfin le taux moyen étant de

150 mg par jour, chiffre qui est celui de l'élimination calcique urinaire, et qui s'élève à 400-500 mg si la température ambiante atteint 38°.

Apports et élimination doivent donc réaliser un équilibre susceptible d'assurer les besoins en calcium. Pour remplacer les quantités de calcium éliminées par 24 heures, la dose minimale d'apport doit être de 250 mg, chiffre au-dessous duquel le bilan deviendra négatif. En pratique, la ration quotidienne nécessaire est de 400 à 600 mg de calcium, mais elle varie d'un sujet à l'autre, et aussi d'un âge à l'autre. Chez l'enfant, l'adolescent, aussi longtemps que se poursuit la croissance, le tissu osseux devant se minéraliser, les besoins sont élevés afin que le bilan calcique demeure fortement positif ; le stock calcique osseux est de 30 grammes à la naissance, de 1100 g à 18 ans.

Par conséquent, entre 3 et 13 ans, période de croissance maximale, on admet que chaque jour l'organisme doit retenir 10 mg de calcium par kilo de poids du corps, la ration quotidienne étant alors d'un gramme de calcium au moins jusqu'à l'âge de 10 ans, 1,40 g jusqu'à 20 ans. Mieux vaut d'ailleurs dépasser ces doses et s'assurer d'un bilan calcique fortement positif grâce à l'ingestion quotidienne de deux grammes de calcium. Chez la femme enceinte, ces besoins augmentent puisque la fixation calcique foetale totalise 20 grammes de calcium. Il en est de même pendant l'allaitement, au cours duquel la mère abandonne 10 g de calcium par mois en moyenne. Dans la pratique, la ration quotidienne de calcium doit donc être de 1,50 g à 2 g par jour chez la femme enceinte, surtout à la fin de la gestation, et de 3 à 4 g par jour pendant l'allaitement.

Ainsi, pour assurer un bilan calcique positif, il faut que

chez l'enfant normal, entre un et dix ans :	1000 mg par jour
chez l'adolescent de 10 à 20 ans :	1400 mg par jour
chez l'adulte normal :	400-600 mg "
chez la femme enceinte :	1500-2000 mg "
chez la femme allaitant:	3000-4000 mg "

Ces quantités étant des minimums.

Cette rapide esquisse du métabolisme calcique est faite d'après les données recueillies chez les sujets normaux. Le maintien d'une régulation calcique satisfaisante est par ailleurs soumis à des influences nombreuses, qui elles aussi ont besoin de s'exercer dans des limites normales, faute de quoi les échanges calciques subissent des modifications aboutissant plus ou moins rapidement à des états pathologiques. Ce sont donc les régulations du métabolisme calcique que nous allons avoir à envisager.

- III -

REGULATION DU METABOLISME CALCIQUE

-:-

Une importante fraction du calcium est liée aux protéines, le calcium protéique paraissant être la forme utilisée pour l'édification de l'os. Le taux des albumines sériques donnerait donc une idée assez fidèle de la richesse du squelette en trame organique ; tout ce qui modifie l'albuminémie doit par voie de conséquence modifier les protéines du tissu ostéoïde : une insuffisance protidique peut en effet entraîner l'apparition d'ostéoporoses. S'il y a hypoprotidémie, le taux de calcium total s'abaisse : il y a alors hypocalcémie.

Pour que le métabolisme calcique s'effectue dans des conditions normales, il faut que soit respecté l'équilibre acido-basique : l'acidose intervient dans les liaisons protéiques du calcium sanguin. Mais cela est également le cas dans les protéines tissulaires, osseuses surtout, et l'augmentation des valences acides dans le sang entraîne dans l'os (comme dans le sérum) une augmentation du calcium libre ionisé. Pourtant, dans le domaine de la pathologie, les variations du pH sanguin s'effectuent dans des marges trop étroites pour rentier sur la solubilité calcique. Ce n'est que dans l'acidose rénale tubulaire, où existe une insuffisance de production d'ions H et d'ammoniaque, que l'acidose est suffisante pour entraîner une décalcification. Celle-ci

sera enrayée par l'administration d'un sel de soude, bicarbonate, citrate, lactate à la dose de quelques grammes.

Il nous intéresse de noter que l'acidose augmente rapidement le calcium ultrafiltrable ionisé et que pourtant dans l'acidose rénale par exemple, il ne se produit pas de manifestations tétaniques. A l'inverse, une alcalose légère, telle que celle créée par l'hyperpnée, va suffire à déclencher des accidents tétaniques chez les spasmophiles.

o

Nous avons dit plus haut qu'au terme de calcification avait été substitué celui de déminéralisation, lorsqu'on eut établi que le métabolisme du phosphore était étroitement lié à celui du calcium. Le phosphore présent dans l'organisme a la forme d'acide orthophosphorique pour la plus grande part, avec une petite quantité à l'état de dérivé de l'acide pyrophosphorique. Entre le calcium et le phosphore, les différences physicochimiques sont importantes puisque le calcium est un métal et le phosphore un métalloïde, que le premier est ionisable, le second ne l'étant pratiquement pas. Liaison électrolytique, structure électronique, différent ; le numéro atomique du calcium est 20, celui du phosphore, 15 ; le poids atomique du calcium est de 40,08, celui du phosphore, de 30,98. Ici encore, les apports en phosphore dépendent des ingestions : 1 g à 1,50 g par jour (soit le double de la quantité de calcium), des éliminations urinaires, de la filtration et de la réabsorption; des éliminations fécales. On admet que chez l'adulte, pour que le bilan soit équilibré, il faut 600 mg de phosphore au moins, chez l'enfant, 1000 mg par jour, chez la femme en-

ceinte 1500 mg, chez la femme lactante 2500 mg au moins. La quantité totale de phosphore dans l'organisme est d'environ 700 g (alors qu'elle est de 1100 g pour le calcium): l'essentiel étant dans les os et les dents : 600 mg. Le rapport Ca/P est donc aux environs de 2, alors que la quasi-totalité du calcium (99 p.cent) se fixe sur l'os et seulement 85 à 90 p.cent pour le phosphore. Le cristal osseux est constitué par la réunion de microcristaux d'hydroxyapatite formés par la combinaison du phosphore au calcium dans une proportion de 75 p.cent. Les 15 p.cent de phosphore non fixés sur l'os interviennent dans la constitution de la cellule, dans les combustions, et sont à l'origine de diverses fonctions organiques.

Le métabolisme calcique est également sous la dépendance, entre autres régulations humorales, de l'acide citrique exogène et endogène. L'os est riche en acide citrique (70 p.cent de la quantité totale présente dans l'organisme) la dent l'est beaucoup moins : 0,89 p.cent dans la dentine, 0,1 p.cent dans l'émail au lieu de 1,6 à 1,8 p.cent pour l'os dégraissé et déshydraté. A faible concentration, l'acide citrique contribue à l'édification osseuse en formant avec le calcium et le phosphate tricalcique et l'hydroxyapatite, des précipités insolubles. L'expérience a montré que l'injection intra-veineuse de citrate de soude augmente la calciurie et provoque une déminéralisation osseuse, donc un syndrome ostéolytique, en agissant comme un chélateur. Dans les hyperparathyroïdies primitives d'origine adénomateuse, la citrémie est élevée considérablement, mais modérément seulement dans les hyperparathyroïdies des ostéomalacies. La citrémie est basse dans le myélome, ostéopathie avec le plus souvent hypercalcémie.

En cas de rachitisme, la citrémie est abaissée, et des dosages expérimentaux chez le jeune Rat ont montré une baisse de la teneur de l'os en acide citrique. La citrémie s'élève sous l'action du traitement vitaminique du rachitisme. Si dans l'hyperparathyroïdie, la citrémie est élevée, elle s'effondre après parathyroïdectomie. Il existe donc des rapports probables entre l'hormone parathyroïdienne, l'hypercitrémie, l'hypercalcémie, comme si le calcium détaché directement par l'hormone parathyroïdienne, entraînait à sa suite l'acide citrique.

o

Nous arrivons ainsi aux régulations tissulaires du métabolisme du calcium.

La trame organique, variété particulière de tissu conjonctif, constitue la substance osseuse : sur cette trame viennent se fixer les sels de calcium et de phosphore. Pour que la déminéralisation soit visible aux rayons X - l'os normal étant radio-opaque - il faut que le revêtement minéral soit abaissé de 20 à 30 p.cent, autrement dit que l'appauvrissement du squelette atteigne 240 à 360 g, sur les 1100 g de calcium présents normalement. Mais en clinique humaine, la déminéralisation osseuse n'affecte pas tout le squelette : il faudrait alors pour qu'elle soit radiovisible, qu'une perte quotidienne de 300 mg de calcium se poursuive pendant deux ou trois ans. En réalité, un seul os, ou mieux une partie d'un os est affecté. La déminéralisation peut être très rapide, mais on ne saurait apprécier les pertes calciques d'après la radiotransparence de l'os. L'os contient :

- 30 p.cent de substances organiques,
- 25 p.cent d'eau
- 45 p.cent de matériel minéral.

Le matériel minéral par rapport à 100 grammes d'os sec, consiste en 16,5 à 20,8 p.cent de calcium, 5,5 à 8,9 p.cent de phosphore, une quantité appréciable de potassium.

Proportionnellement, les sels présents dans l'os sont :

les sels minéraux : phosphate tricalcique (74,4 p.cent du total minéral) ; phosphate disodique (2,44 p.cent), phosphate trimagnésien (0,92 p.cent), carbonate de calcium (10,3 p.cent) et carbonate de magnésium (1,02 p.cent).

les sels organiques, acide citrique, lactique, protéines, auxquels le calcium se trouve uni.

A cette étude de l'os statique, il faut ajouter un aperçu de l'os à l'état dynamique, donc de l'ostéogénèse. Une première étape est dite nucléation : elle est biochimique et correspond au tout premier début de la fixation des sels phosphocalciques sur la trame organique ; une seconde étape est physicochimique, et comporte l'agglomération autour du nucleus, de molécules d'hydroxyapatite : ce qui forme le cristal osseux.

Pour que l'ossification de la trame organique soit correctement réalisée, il faut que la concentration phosphocalcique soit telle que le produit Calcium x Phosphore dans le sang atteigne 3.000 environ, c'est-à-dire que la calcémie soit à 100 mg et la phosphatémie à 30 mg. Dans l'ostéomalacie, dans le rachitisme, ce rapport n'est pas observé, et il y a décalcification.

Pour se dérouler favorablement, l'ostéogénèse a besoin non seulement d'une trame organique de bonne qualité et d'une concentration phosphocalcique suffisante, mais encore d'un pH alcalin à 7,5, ce qui acidifie les protéines, la minéralisation ne se produisant pas in

vitro à un pH = 7,3
de la présence d'eau en quantité adéquate,
d'un certain degré de polymérisation,
de l'intervention de certaines substances
empêchantes.

On se rappelle que l'os est en perpétuel remaniement ; une fois formé, il subit une ostéolyse, assurant les échanges nécessaires, et cela sous trois formes :

une ostéolyse biochimique, permanente, désor-
ganisation de l'édifice cristallin par dislo-
cation de la matrice organique où le cristal
est incrusté, ou par libération des ions cal-
ciques et phosphorés. Ce mécanisme permanent
s'accroît sous l'action des parathyroïdes qui
assurent un supplément phosphocalcique si les
réserves s'avèrent insuffisantes ;

une ostéolyse physicochimique par mobilisation
du calcium et du phosphore osseux vers les hu-
meurs ;

une ostéolyse vasculaire enfin, indépendante
des besoins immédiats de l'organisme en ions
Ca et P ; elle s'exerce surtout au niveau des
massifs denses de l'os vieilli, alors que
l'ostéolyse biochimique et l'ostéolyse physi-
cochimique s'exercent au niveau de l'os spon-
gieux lâche en faisant face aux échanges méta-
boliques adaptés aux besoins du moment.

Sur le plan pathologique, il peut donc y avoir :

une édification osseuse insuffisante : ostéo-
poroses si ce sont les fibres collagènes, ou
la substance fondamentale, qui sont hypoplas-
iques, ou de mauvaise qualité, ou ostéomalacie,
s'il y a carence minérale, calcique, ou phos-
phorée ;

un excès d'ostéolyse : dislocations osseuses
telles que dans l'ostéite fibreuse, l'hyperpa-

rathyroïdie ; ou encore atrophie des travées de type ostéoporotique : dans les ostéites fibreuses, dans certaines ostéoporoses par carence calcique.

o

Le métabolisme du calcium est sous la dépendance de régulations vitaminiques, et de régulations hormonales.

Régulations vitaminiques : il s'agit essentiellement de la vitamine D dont il existe deux sortes :

les vitamines D d'origine animale : vitamine D₃ :

endogène, par transformation du cholestérol qui est déshydrogéné au niveau du 7^e sommet carboné : dans le foie, la paroi intestinale, sous l'effet des rayons U.V. qui irradiant les glandes sébacées cutanées ;

exogène, d'origine alimentaire, abondante dans les foies de poisson, dans les protéines animales : poissons, crustacés, poulet, oeuf, lait, graisses ; la vitamine D₂, calciférol, est d'origine végétale, ergot de seigle surtout. L'ergostérol n'est absorbé par l'intestin qu'après avoir été transformé en calciférol. En thérapeutique, 1 mg de calciférol, ou 1 goutte, représente 40.000 unités de vitamine D₂. Une goutte = 800 U.I. et une U.I. = $0,25 \times 10^4$ mg. Les hautes doses en ampoules correspondent à 15 mg de calciférol en milieu huileux ou alcoolique. La vitamine D₃ est la vitamine d'origine animale, la vitamine D₄ est un mélange de plusieurs vitamines. Quelle qu'en soit l'origine, endogène ou exogène, la vitamine D n'est éliminée que par voie fécale, directe, ou indirecte par voie transhépatique.

Les besoins en vitamine D₂ sont bien précisés :

l'enfant naît avec son capital phosphocalcique et une provision de vitamine D, d'origine maternelle, suffisants pour six mois ; le rachitisme n'apparaît jamais avant ce délai. Toutefois, né de mère ostéomalacique, l'enfant bien que disposant de réserves calciques suffisantes, sera démuní de vitamine D risque d'être atteint de rachitisme s'il est nourri au lait maternel (le lait de femme ostéomalacique ne contenant pas de vitamine D). Rappelons la composition du lait de femme :

34 mg p.cent de calcium

6 U.I. p.cent de vitamine D.

Avec une ration journalière de 600 ml de lait, l'enfant reçoit donc, dans les conditions normales, 40 à 45 Unités Internationales de vitamine D, ce qui le protège efficacement contre le rachitisme. On peut en donnant de la vitamine D à la mère allaitant enrichir le lait et améliorer le rachitisme de l'enfant. A une carence vitaminique D il faut ajouter, dans l'étiologie du rachitisme, une insolation insuffisante, l'enfant pouvant être trop couvert et trop protégé des rayons du soleil. La carence phosphocalcique n'aboutit au rachitisme que sur un squelette en cours de croissance, susceptible de fixer le calcium sur les cartilages de conjugaison, afin d'amorcer l'ossification. Les besoins vitaminiques D sont très élevés :

- chez le nouveau-né
- plus encore chez le prématuré, privé des dernières semaines de vie intra-utérine.

La régulation du métabolisme phosphocalcique par la vitamine D s'exerce au niveau de l'intestin, là où le calcium est absorbé : ce qui a été récemment bien étudié grâce au calcium marqué par isotope radio-actif ;

au niveau du rein : la vitamine D augmente l'élimination calcique par voie urinaire, en

augmentant les apports calciques, en majorant la filtration glomérulaire du calcium, en réduisant peut-être sa réabsorption, avec souvent modification de la calciurie ; elle agit également sur l'élimination rénale du phosphore, par voie métabolique, par voie tissulaire, par voie glandulaire ;

au niveau des os : après avoir longtemps admis que la vitamine D à doses réduites favorisait la fixation du calcium sur l'os, il est aujourd'hui démontré que c'est par un effet ostéolytique, parallèlement à celui de la parathormone, que la vitamine D maintient la calcémie à un taux physiologique. Chez l'homme, on pense que si dans l'ostéoporose, où l'absorption calcique est défectueuse, il n'y a pas d'hypocalcémie comme dans l'ostéomalacie, c'est que les quantités de vitamine D demeurent normales. L'hypocalcémie des ostéomalaciques dont les parathyroïdes sont normales, voire hyperplasiques, proviendrait d'un déficit en vitamine D : hypocalcémie que ne corrige en effet ni un régime riche en calcium, ni un traitement par injections de parathormone. Actuellement il est généralement admis que le maintien d'une calcémie normale, à 96 pour 1.000 est assuré autant par la vitamine D que par l'hormone parathyroïdienne. Il existe cependant des faits paradoxaux, puisque la vitamine D possède à la fois une action de recalcifcation, et un effet ostéolytique. Ce dernier ne semble pas contestable, mais peut-il reste-t-il modéré, et insuffisant pour entraîner des lésions osseuses visibles radiologiquement. L'action de recalcifcation s'expliquerait dans la mesure où persiste du tissu ostéoïde. Cette action alors prédominerait d'autant plus que la vitamine D améliorant l'absorption calcique, met les parathyroïdes au repos, ce qui diminue l'effet ostéolytique de ces glandes. La vitamine D à fortes

doses produit expérimentalement chez le Rat une première phase d'ostéolyse suivie d'une seconde phase de minéralisation des bandes de tissu ostéoïde, qui deviennent des travées osseuses : l'action de la vitamine D est ainsi la même que l'action d'extrait parathyroïdien. Quant au mécanisme de cette action, il a été expliqué par une dépolymérisation des mucopolysaccharides, par un effet de retard des oxydations de l'acide citrique au niveau de l'os. Toujours est-il que des exemples cliniques montrent que la vitamine D peut avoir un effet parathyroïdien associant l'ostéolyse et l'ostéoblastose. La vitamine D augmente l'élimination calcique par le rein, avec élévation de la calciurie sans augmentation de l'absorption intestinale et possible réduction de la réabsorption. Elle agit également sur l'excrétion rénale du phosphore, modifiée par des facteurs métaboliques : modification des apports en phosphore exogène ou endogène ; par des facteurs tissulaires : altérations rénales, osseuses ; par des facteurs glandulaires enfin, hyperparathyroïdie, hypercorticisme.

Pour ce dernier groupe d'influences, l'hormone parathyroïdienne abaisse la réabsorption du phosphore, avec hypophosphatémie et hyperphosphaturie en cas d'adénome parathyroïdien, avec hyperphosphatémie et hypophosphaturie, en cas d'insuffisance parathyroïdienne. Chez les hypoparathyroïdiens en particulier, la vitamine D provoque une hyperphosphaturie avec baisse de la phosphatémie ; les corticoïdes et l'ACTH agissent comme l'hormone parathyroïdienne en inhibant la résorption du phosphore. Chez l'enfant, en cas d'hypovitaminose D, une baisse de la calcémie et de la phosphatémie se produisent, avec lésions osseuses. L'hypocalcémie de l'hypovitaminose D est due à la fois à la diminution de l'absorption in-

testinale du calcium et à la réduction de la résorption osseuse ; la baisse de la phosphatémie qui complète le syndrome biologique d'hypovitaminose D s'explique chez l'enfant à ce que la réabsorption du phosphore au niveau du rein diminue faute de la stimulation par la vitamine D, et aussi à ce que le calcium n'étant pas absorbé au niveau de l'intestin, il y a hyperactivité parathyroïdienne ce qui freine la réabsorption tubulaire du phosphore.

Cliniquement, chez l'enfant l'hypovitaminose D s'opposant à la minéralisation du cartilage de conjugaison, le rachitisme apparaît. La vitamine D augmente l'absorption intestinale du calcium lorsque de petites doses sont données, dans les sarcoïdoses, dans les hypercalcémies idiopathiques du nourrisson, chez les carencés en calcium ;

par contre, on constate une mauvaise absorption calcique sous l'action de la vitamine D dans les ostéomalacies hypophosphatémiques et vitamino-résistantes, dans les néphrites glomérulaires.

o

Le métabolisme du calcium est soumis à une régulation hormonale dont la principale est d'origine parathyroïdienne. L'hormone parathyroïdienne agit sur le calcium osseux, en entraînant une action ostéolytique démontrée expérimentalement et cliniquement ; le calcium osseux est mobilisé par elle sans que le mécanisme exact en soit définitivement précisé. Les parathyroïdes interviennent dans l'ostéogénèse, agissent sur l'élimination rénale du calcium et sur son absorption intestinale, sur le phosphore osseux également.

On peut donc dire que l'hormone parathyroïdienne agit sur tous les éléments constitutifs

du tissu osseux, nappe minérale, et trame organique ; qu'elle accélère les échanges calciques entre l'os et les humeurs en mobilisant le calcium du cristal osseux. Toutefois elle semble également intervenir dans la réparation osseuse en stimulant les ostéoblastes. Une fonction parathyroïdienne normale, ni excessive, ni insuffisante, paraît donc nécessaire à l'achèvement d'une minéralisation normale de l'os.

Parmi les autres régulations hormonales intervenant dans le métabolisme du calcium, il faut encore citer les stéroïdes, et plus particulièrement les oestrogènes, folliculine surtout étudiée expérimentalement, et dont le retentissement est observé également en clinique humaine. L'expérimentation et l'observation clinique permettent de penser que l'ossification est dans une certaine mesure proportionnelle aux doses de folliculine et à la répétition des injections dans les études de l'action des oestrogènes sur le calcium chez les oiseaux et les mammifères. Les adultes réagissent mieux que les individus impubères, les femmes plus que les mâles. L'augmentation de fixation osseuse du calcium coexiste avec une augmentation de l'absorption calcique, avec élévation de la calcémie. Chez l'homme par contre, le squelette normal ne se charge pas en calcium sous l'influence des oestrogènes, les hormones génitales n'ayant d'effet thérapeutique qu'en cas d'ostéoporose.

o

Nous terminerons ce chapitre du métabolisme du calcium en énumérant sur le plan cette fois pathologique, les manifestations cliniques, radiologiques et biochimiques qui traduisent les états de décalcifications osseuses :

les signes cliniques : ce sont les douleurs, qui varient de localisation selon l'ostéopathie ; l'impotence, secondaire aux douleurs et parfois aux fractures pathologiques antérieures ;

les signes physiques : réduction de la taille (dans l'ostéoporose), les déformations, les attitudes vicieuses, les points douloureux ;

les signes généraux, variables selon l'atteinte osseuse en cause : par exemple dans les tumeurs malignes des os, anémie et perte pondérale ; troubles trophiques dans l'ostéoporose de la sénescence ou de la post-ménopause ; troubles digestifs et nerveux des hypercalcémies ;

les signes radiologiques : la morphologie de l'os est modifiée, par atrophie, élargissement, déformation. Les corticales sont amincies ou épaissies, les travées sont raréfiées, ou remaniées, il existe des fractures pathologiques vraies, ou des traits pseudofracturaires ; la densité osseuse est anormale, avec condensation augmentée, ou hypertransparence ;

les signes biochimiques enfin : statiques, ils concernent la teneur du sang et des urines en calcium et en phosphore : ce qui permet d'apprécier la nappe minérale ; les phosphatases alcalines les protéines sériques, la vitesse de sédimentation globulaire ce qui permet d'apprécier la trame organique.

A ce syndrome statique, s'ajoute le syndrome dynamique, obtenu grâce aux tests d'exploration fonctionnelle du squelette. Le test au calciférol, le test au phytate, permettent de préciser si le tissu ostéoïde est absent (hypo-ostéoïdose), abondant (hyperostéoïdose) en cours de destruction (hyperostéolyse). Les explorations au calcium radio-actif, d'indications limitées la biopsie osseuse, les bilans phosphocalciques, complètent nos informations.

- IV -

LA MINÉRALISATION DE LA DENT

-:-

Tout ce qui précède a concerné le métabolisme du calcium au niveau de l'os. Or nous avons dit au début même de cette étude, que la dent n'appartient classiquement pas au système squelettique, que par conséquent elle se dissocie des échanges métaboliques tels qu'ils se produisent au niveau des os, normaux ou pathologiques.

Mais il est également admis, et démontré, que la dent demeure sous l'influence des perturbations métaboliques du calcium aussi longtemps qu'elle n'a pas achevé sa minéralisation. Notre propos est donc maintenant d'envisager les modalités et surtout la chronologie de la minéralisation dentaire, afin de mieux préciser les phases au cours desquelles elle demeure encore influençable, puis à partir de quel moment elle échappe à toute modification métabolique physiologique, et à fortiori à tout geste à visée thérapeutique.

o

Est-il besoin de rappeler ici l'histochimie dentaire ? La dentine, l'émail, le ciment, sont formés d'une trame organique qui est un tissu ostéoïde, sur lequel vient se fixer une nappe minérale, composée dans sa plus grande partie de calcium et de phosphore. Sous l'angle physicochimique, la trame organique de la dent est celle d'une kératine soluble qui ren-

ferme de l'histidine, de la lysine, de l'arginine, de l'hydroxyproline, une petite quantité de protéines solubles, une glycoprotéine, des peptides, de l'acide citrique.

Entre la structure fondamentale de la dentine et de l'émail, et celle de l'os, il existe des différences profondes :

teneur en eau : 10 p.cent pour la dentine et l'émail, 25 p.cent pour l'os ;

teneur en substances organiques : 20 p.cent pour la dent, 30 p.cent pour l'os ;

teneur en sels minéraux : 70 p.cent pour la dent : dont 63 p.cent de phosphate de calcium et 7 p.cent de phosphate de magnésium et de carbonate de calcium ; 45 p.cent pour l'os.

Par contre la disposition des sels minéraux, sous forme d'apatite, est identique dans l'os et dans la dent.

La dentine se caractérise donc par une prédominance de sels minéraux, une pauvreté en eau et en matières organiques : ce qui laisse présager une faible activité métabolique ; quant à l'émail, "le tissu le plus dur de l'organisme", ses carences en eau et en matières organiques sont encore plus accusées que dans la dentine, puisqu'on n'y trouve que 3 p.cent d'eau et 0,6 p.cent de matières organiques. On comprend alors que cette masse compacte demeure inattaquée et inattaquable par les processus métaboliques susceptibles de se dérouler au niveau de la dentine. Par opposition à la dentine et à l'émail, le ciment présente une composition identique à l'os sur lequel il s'insert et dont il partage le comportement dans un grand nombre de circonstances.

La dent est unie au rebord alvéolaire par des fibres élastiques, les ligaments alvéolo-dentaires, entre lesquels se situent un tissu

conjonctif jeune et un système vasculo-nerveux important : celui-ci innerve et irrigue la périphérie de la dent. La destruction de la pulpe, par lésion pathologique, par geste thérapeutique, risquerait de donner à la dent mortifiée le comportement d'un corps étranger, si sa nutrition ne continuait pas à être assurée par ce système vasculaire et nerveux. Tant que celui-ci persiste, fonctionnellement indemne, la dent continue à appartenir à l'organisme. Toutefois, nous le verrons, sa calcification achevée va la mettre à l'abri des fluctuations du métabolisme minéral local et général.

Le tableau chronologique de la minéralisation des dents temporaires et des dents permanentes est dans toutes les mémoires et nous ne pensons pas nécessaire de le reproduire ici. Disons simplement que :

la minéralisation des dents temporaires s'étend sur une période de quatre à dix mois pour les couronnes, de 18 mois à trois ans pour la totalité de la dent ; nous aurons à préciser la date de cette minéralisation lorsque nous la confronterons avec l'âge auquel certaines affections déminéralisantes seront intervenues ;

la minéralisation des dents permanentes se situe entre la quatrième et la quinzième année pour les couronnes, entre la dixième et la vingt-cinquième année pour le reste de la dent. Les caractères histochimiques de l'émail et de la dentine font prévoir que la dent sera peu accessible aux différentes modifications métaboliques.

Cependant des expériences chez l'animal ont permis de préciser jusqu'à quel point et jusqu'à quel moment la dent demeurerait encore sous l'influence des facteurs exogènes et endogènes. Chez le Chien, l'injection intrapéritonéale de bleu de trypan aux différentes

étapes du développement dentaire assure une coloration de l'émail si le colorant a été injecté avant la formation des dents permanentes ; elle ne se produit pas si l'injection a lieu après que les dents permanentes sont recouvertes d'émail, alors que la pulpe et la dentine sont teintées. Si elle se produit, la coloration demeure, permanente, au niveau des dents, alors qu'elle a disparu de tous les autres tissus. Ainsi non seulement la dent semble une fois minéralisée se désolidariser de l'organisme, mais elle va également présenter une sorte de barrière pratiquement infranchissable entre la dentine, qui reste soumise aux influences organiques, et l'émail, qui leur est indifférent. L'injection de phosphore marqué a permis de constater que 4,4 p.cent de la dose injectée est retrouvée dans les dents: dont 91 p.cent dans la dentine, 2,3 p.cent dans l'émail.

Multiples sont les facteurs susceptibles d'influencer défavorablement la constitution de la dent ; l'action néfaste pouvant se produire aux différents stades de la constitution de la dent : lors de la formation du germe, lors de l'élaboration de la matrice, de la dentine, de l'émail ; lors de la minéralisation de la dentine et de l'émail.

Les influences tissulaires semblent de faible poids, et chez les sujets jeunes, il s'agit davantage d'altérations de la matrice organique et de dysgénésie de l'émail, que d'insuffisance de minéralisation. A l'âge avancé, les dents peuvent demeurer saines, leur chute provenant de parodontopathies séniles.

Les influences métaboliques, carence en calcium, en phosphore, n'agissent plus dès que l'éruption de la dent est terminée. Avec un rapport calcium/phosphore élevé, on provoque des lésions osseuses mais non dentinaires,

alors que l'abaissement de ce rapport respecte l'os, mais amincit la dentine. Des expériences chez l'animal, en réalisant un rachitisme par carence vitaminique D, ont montré, dans la mesure où la dent n'est pas terminée (par exemple dents en éruption continue chez les Rongeurs) une disposition irrégulière de la dentine, des lésions réversibles par l'administration de calciférol. Pourtant chez l'enfant carencé en calcium ou en phosphore, et présentant un rachitisme, la dent, dont l'éruption est retardée, n'en conserve pas moins une structure normale ; prolongées et massives, ces carences phospho-calciques ne paraissent pas avoir entraîné de déminéralisation dentaire. Au cours du scorbut expérimental, les odontoplastes ne sont plus capables d'édifier la trame organique, et la dentinogénèse est stoppée.

Les influences endocriniennes : essentiellement, nous retrouvons ici l'action des parathyroïdes.

Nombreux sont les travaux expérimentaux qui ont établi avec certitude que l'hypoparathyroïdie s'opposait à une évolution dentaire normale ; au niveau des dents en croissance continue chez les Rongeurs, la parathyroïdectomie provoque la décalcification de la dentine ; si chez de tels animaux parathyroïdectomisés, on pratique des injections d'hormone parathyroïdienne on obtient une alternance de zones dentinaires normalement calcifiées, et correspondant aux périodes de traitement hormonal substitutif, et de zones dentinaires décalcifiées, correspondant aux périodes sans traitement substitutif de l'animal privé de parathyroïdes.

On a expliqué ces faits comme suit :

d'abord, la carence minérale et l'hypocalcémie qu'elle provoque ont été rendues responsables de cette décalcification dentinaire. Puis, avec des protocoles expérimentaux plus poussés, on a établi qu'il s'agissait, en l'absence de sécrétion d'hormone parathyroïdienne, d'un mauvais développement des odontoblastes, qui sont les producteurs de la dentine (comme les ostéoblastes sont les producteurs d'ostéoïde).

Il nous faut ici rappeler les résultats obtenus par L. JUSTIN-BESANCON, H.P. KLOTZ et H. GOUDAL, publiés en 1955. La parathyroïdectomie provoque lorsqu'elle est totale, des lésions dentaires pathognomoniques chez le Rat, et d'observation facile sur les incisives qui se renouvellent tous les 40 jours environ, par croissance et érosion : donc par croissance continue.

Chez les 97 Rats ayant survécu à la parathyroïdectomie totale, 87, soit 92 p.cent, présentent des lésions dentaires cliniques ; dans leur ordre d'importance et d'apparition, ce sont :

- une coloration crayeuse, blanche, de l'incisive, des stries transversales déprimées et blanches dans un émail jaune orangé comme chez le Rat âgé ;
- des ulcérations de l'émail sur la face antérieure de l'incisive mettant à nu la dentine blanche, ou jaune pâle ;
- des fractures des incisives chez 92 p.cent des animaux, survenant entre le deuxième et le cinquième mois après la parathyroïdectomie.

Ces dents offrent des aspects radiologiques particuliers :

- s'il y a conservation de la pulpe jusqu'à l'extrémité de l'incisive, on constate des irrégularités avec plicatures dans le dessin curviligne de la dentine ;

- des stratifications fines de la dentine ;
- rarement, des fractures intra-alvéolaires.

Toutefois, les auteurs se disent dans l'incapacité d'affirmer que ces lésions sont dues à une hypocalcification, ou à une hypercalcification au seul vu des clichés.

Histologiquement par contre, les aspects obtenus par L. JUSTIN BESANCON et collaborateurs sont superposables à ceux décrits par SCHOUR :

une préparation des hémis maxillaires, décalcifiées par acide nitrique ou trichloracétique en deux jours, neutralisés, colorés à l'hématéine-éosine, ont montré que :

l'émail a disparu au cours de la décalcification, mais dans la région proximale, l'émail croît encore : mais il n'est pas calcifié.

Au niveau des dents témoin, on trouve normalement : en partant de la pulpe dentaire : une couche unicellulaire des odontoblastes ; la prédentine

la zone de dentine en voie de calcification qui progresse sous la forme de calcosphérites, lesquels s'agrandissent, puis se fusionnent et s'organisent en stratifications qui alternent avec des zones moins bien calcifiées, jusqu'à la couche compacte du manteau dentinien accolé à l'émail, l'espace vide, normalement rempli par l'émail.

Or l'insuffisance ou l'irrégularité de la calcification chez les animaux parathyroïdectomisés se traduisent par :

- la largeur de la prédentine, augmentation traduisant l'insuffisance de la calcification;

- l'aspect ondulé du liseré qui est normalement presque rectiligne, et qui sépare la prédentine éosinophile de la dentine basophile en voie de calcification : ondulations qui ne se voient que dans les irrégularités de la

calcification ;

- la mauvaise fusion des calcosphérites qui laissent entre eux des plages de dentine éosinophile, et qui traduit une irrégularité de la calcification ;
- la réaction colorée, qui permet de considérer que certains tissus ceux qui prennent l'éosine, sont les moins calcifiés ;
- un aspect d'hypoplasie de l'émail avec inclusions vasculaires d'origine pulpaire dans la dentine, témoigne d'une irrégularité prolongée dans la croissance et la calcification de la dent. Les coupes provenant de ces animaux parathyroïdectomisés ont permis de préciser ces aspects :
- l'élargissement de la pré dentine ;
- la coloration éosinophile de la dentine, qui apparaît parsemée de gros calcosphérites non fusionnés ;
- quelques zones stratifiées basophiles, correspondant au manteau dentinien ;
- enfin, en cas de longue survie de l'animal, atrophie complète des odontoblastes et des adamantoblastes
- les inclusions vasculaires intradentiniennes étant exceptionnelles, alors qu'elles sont dites fréquentes par SCHOUR.

Cet auteur décrit par ailleurs un cercle calciotraumatique reflétant une hypercalcification intense correspondant à l'intervention - ou à tout autre choc important chez le Rat ; il se forme ainsi une zone de dentine régulièrement hypercalcifiée suivie au bout de quinze jours des anomalies en liaison avec une insuffisance ou une absence de calcification.

Des manifestations tétaniques se produisent non rarement après parathyroïdectomie totale, certaines entraînant la mort de l'animal.

L. JUSTIN-BESANCON et ses collaborateurs ont tenté de l'éviter par des implants de calcifié-

rol, dont ils ont en même temps étudié l'éventuel rôle préventif sur les lésions dentaires. La protection contre la tétanie ne se produit que si l'implant a précédé la parathyroïdectomie de 15 à 30 jours ; au niveau de la dent, seules les fractures sont évitées, les lésions histologiques témoignant d'un trouble de la minéralisation dentaire sont moins constantes, moins importantes. Toutefois, au mieux on constate une irrégularité dans la calcification ; au pire, un aspect dentinaire typique d'insuffisance parathyroïdienne totale.

Ces belles expériences ont donc pu faire la preuve du rôle de l'insuffisance parathyroïdienne complète sur la calcification dentaire, perturbée, retardée, voire abolie, mais seulement s'il s'agit de dents en état de croissance continue ; elles ont également montré que le traitement substitutif par le calciférol n'avait qu'une action protectrice limitée et inconstante.

Ces travaux sont pour nous d'autant plus importants que les observations cliniques exposées plus loin concernent précisément des états d'hypoparathyroïdie chez l'enfant. Et sans que la privation hormonale soit aussi totale, elle n'en a pas moins déterminé sur les dents en cours de minéralisation, des lésions absolument typiques.

Des troubles de la calcification dentaire peuvent s'observer chez l'enfant dans d'autres états pathologiques que l'insuffisance parathyroïdienne. C'est donc d'abord ceux-ci que nous évoquerons, avant de présenter nos observations personnelles.

LES ETATS PATHOLOGIQUES SUSCEPTIBLES DE
PERTURBER LA MINERALISATION DENTAIRE

-:-

Les quelques études qui ont été consacrées au retentissement sur la formation de la dent et sur sa minéralisation, des diverses affections de l'enfance, ont généralement pris comme critère de l'action nocive l'hypoplasie ou l'aplasie de l'émail. Comme certains de ces travaux comportent une étude radiologique et histochimique permettant d'affirmer qu'il y a en effet appauvrissement de l'émail et de la dentine sous-jacente en teneur minérale, calcique surtout, il ne paraît pas très éloigné de la réalité d'attribuer l'hypoplasie aux mêmes facteurs étiologiques que ceux qui entraînent le retard ou l'insuffisance de calcification : les affections citées sont en effet les mêmes, avec au premier rang de fréquence les hypoparathyroïdies, puis les carences rachitigènes. Par extension, certains auteurs vont parler d'hypoplasie de l'émail et non plus d'insuffisance de calcification, ce qui pourtant ne saurait être confondu.

Les travaux de SARNAT et SCHOUR, publiés en 1941 et 1942, et bien que consacrés à l'aplasie chronologique de l'émail en rapport avec les affections générales, tiennent compte néanmoins de l'état de la calcification, et les résultats obtenus rentrent bien dans le cadre de notre étude. Les états pathologiques observés sont classés selon leur nature et selon le moment auquel ils ont frappé l'enfant.

En ce qui concerne la classification chronologique, SARNAT et SCHOUR s'expriment comme suit :

- période prénatale : du cinquième mois de la vie intra-utérine à la naissance. A l'abri en milieu maternel, le fœtus présente généralement une formation et une calcification dentaire de bonne qualité. Des troubles de l'amélogénèse et de la minéralisation sont rarement observés. Citons cependant trois observations de WOLFE concernant une aplasie de l'émail prénatale qu'il attribue à un rachitisme fœtal ; MAXWELL apporte un cas analogue. Mais les difficultés d'examen expliquent peut-être la rareté de ces observations ;

- période néonatale, de la naissance à l'âge de deux semaines. Le passage de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine entraîne des modifications physiologiques profondes, puisque bien des processus débutent avec la naissance. Cette transformation des conditions de vie se reflète, selon SCHOUR, sur toutes les dents en cours de croissance et de calcification au moment de la naissance ; cet auteur a constaté "l'anneau néonatal" dans 98 p.cent des dents par lui étudiées ; cet anneau néonatal étant généralement la première preuve en date d'un trouble dans le développement de la dent. Si une perturbation métabolique se produit pendant cette période néonatale, avec assez de sévérité pour frapper certaines cellules impliquées dans l'amélogénèse et la calcification, il peut y avoir une suspension de ces deux processus : c'est ainsi que STEIN d'une part, KRONFELD et SCHOUR d'autre part, ont pu observer des aplasies néonatales de l'émail ;

- petite enfance : de l'âge de trois semaines à l'âge d'un an. Les troubles de l'amélogénèse

et de la minéralisation pris dans leur ensemble, trouvent à cette période leur maximum de fréquence, les deux tiers des cas observés par SARNAT et SCHOUR. C'est une période d'adaptation, au cours de laquelle la résistance aux maladies décroît, et que l'on a considérée comme critique. Mais ces très jeunes enfants ne sont généralement pas encore soumis à une surveillance dentaire, aussi il est difficile d'affirmer que les troubles d'évolution des dents temporaires sont ou non fréquents. Ce n'est que rétrospectivement, d'après les lésions atteignant les incisives et les molaires permanentes, entre 6 et 9 ans, d'après aussi l'aspect des molaires temporaires encore présentes, que l'on peut constater un trouble de la minéralisation, et le rapporter à la petite enfance ; la plupart des auteurs pensent que si la déminéralisation des dents permanentes remonte à la première année de la vie, donc avant leur éruption sur l'arcade, il n'y a aucune raison pour que les dents temporaires, déjà sorties, n'aient pas été affectées en même temps, puisqu'il s'agit d'affections générales ;

- période allant de l'âge de 13 mois à l'âge de 34 mois : elle est marquée par le début de la formation et de la calcification des incisives latérales supérieures permanentes, et par les premières et secondes prémolaires permanentes : selon SCHOUR un tiers des cas d'aplasie de l'émail sont trouvés à cette période de la vie, encore que la plupart doivent se produire avant la fin de la première année, lorsque les premières prémolaires commencent à se former et à se calcifier ;

- période allant de trois ans à six ans et demi : elle est marquée par le début de formation et de calcification des secondes molaires permanentes : les troubles sont très ra-

res à cette période (moins de 2 p.cent des cas observés).

o

En ce qui concerne les états pathologiques dont la chronologie comparée avec la survenue de troubles de l'amélogénèse et de la calcification dentaire permet une vraisemblable responsabilité, SARNAT et SCHOUR envisagent :

les maladies éruptives, scarlatine, rougeole, varicelle, petite vérole : aucune observation ne permet de les incriminer ;

la syphilis congénitale : depuis HUTCHINSON on connaît les altérations morphologiques possibles des dents temporaires et permanentes ; mais il ne s'agit pas de déminéralisation ;

le rachitisme : selon ELIOT, un tiers des enfants atteints de rachitisme sévère présentaient une hypoplasie de l'émail, mais la question de déminéralisation n'est pas précisée. Dans la série d'observations de SARNAT et SCHOUR, on trouve dix cas possibles, dont neuf avec convulsions sans cause précisée (il doit s'agir d'hypocalcémie essentielle ou parathyroïdienne, mais l'ancienneté de ces travaux explique que cette étiologie n'ait pas été invoquée). Les relations chronologiques de plus, manquent dans trois cas ;

les troubles alimentaires pouvant être générateurs de carence : nous les avons trouvés invoqués dans un cas de BERTEN (1895), dans un cas de BLACK (1904), dans un cas de KARNOSH (1926) dans un cas de SARNAT et SCHOUR qui parlent de perturbations métaboliques profondes, mais non spécifiques. Enfin l'observation de CALTEUX (1934) concerne des troubles du métabolisme calcique. Ces observations méritent d'être retenues parce qu'elles prouvent une

concordance chronologique entre le moment des perturbations et la date des lésions dentaires ;

les états d'hypoparathyroïdie : SARNAT et SCHOUR encore apportent une observation d'insuffisance parathyroïdienne sévère chez l'enfant, et établissent que parallèlement à l'état pathologique, il s'est produit des phénomènes convulsifs ; les altérations de l'émail, la décalcification, ont été trouvées telles qu'on peut les situer comme contemporaines de l'affection endocrinienne, avant son traitement.

Nos propres observations illustrent parfaitement le retentissement de périodes d'insuffisance parathyroïdienne sévère, non traitée, sur l'évolution des dents, et l'amélioration des lésions dentaires sous l'effet du traitement.

- VI -

OBSERVATIONS

-:-

Un confrère pédiatre m'a demandé à plusieurs reprises d'examiner les dents d'enfants chez lesquels il avait constaté une baisse durable de la calcémie, et d'autres signes compatibles avec le diagnostic d'insuffisance parathyroïdienne. Nous résumons très brièvement l'histoire de ces enfants, pour situer le moment de l'évolution auquel nous avons procédé à l'examen dentaire.

o

OBSERVATION 1 -

J'ai été amené à examiner le premier de ces enfants, au point de vue dentaire, à l'âge de 18 mois, de 28 mois, de trois ans et enfin de cinq ans et demi, dans le contexte clinique suivant :

Quelques jours après sa naissance, le petit Maurice L... présente une diarrhée qui par la suite s'est manifestée par intermittence. De la naissance également date une respiration rauque.

Après quelques mois, sont apparues des éclipses de la conscience, pour lesquelles le diagnostic de "petit mal" a été porté. Les progrès physiques et mentaux sont lents, et limi-

tés. Un traitement thyroïdien entrepris alors est sans aucune action.

C'est alors que l'on suspecte une hypocalcémie, ce qui cadrerait assez bien avec le type de respiration bruyante et les épisodes convulsifs.

Des dosages donnent en effet :

calcium sérique	: 7,5 mg pour 100
phosphore sérique	: 12,4 mg pour 100

Sur le diagnostic d'hypoparathyroïdie essentielle, on met en oeuvre un traitement par la vitamine D, avec une dose d'entretien de 50.000 unités par jour : ce qui fait en effet disparaître les crises convulsives, le stridor, la diarrhée. En même temps, les progrès physiques et mentaux sont spectaculaires.

Premier examen dentaire. Je suis appelé à examiner les dents pour la première fois lorsque l'enfant est âgé de 18 mois. Avec quelque difficulté, je finis par obtenir de bons clichés du maxillaire supérieur.

Sur les incisives temporaires en particulier, l'émail apparaît extrêmement mince, et les chambres pulpaires sont anormalement spacieuses.

Deuxième examen dentaire. Dix mois plus tard, l'enfant ayant donc 28 mois, je prends des radios, qui révèlent une nette diminution des dimensions des chambres pulpaires, ce que je m'explique par une augmentation de l'apposition dentinaire. Les couronnes des bourgeons des prémolaires supérieures ont donné une image radio-opaque.

Le traitement de l'hypoparathyroïdie a été poursuivi pendant deux ans.

Troisième examen dentaire. Je revois l'enfant un an après le précédent examen, alors qu'il

a atteint trois ans et demi. A l'examen externe, la denture paraît normale. Les radiographies montrent alors que les chambres pulpairees ont continué à diminuer tandis que l'apposition dentinaire se poursuit. Seules les couronnes des premières molaires permanentes sont constituées. La formation de l'émail paraît normale. Les secondes molaires sont visibles, encore que radio-transparentes.

Un an s'écoule encore, toujours sous traitement vitaminique D, 50.000 unités par jour; l'état endocrinien semble parfait.

Quatrième examen dentaire : le dernier examen que j'ai pratiqué a été fait chez l'enfant âgé de 5 ans et demi. J'ai pu prendre des clichés satisfaisants. Le germe de la seconde prémolaire supérieure droite n'est pas visible sur les radios, la seconde prémolaire supérieure gauche témoigne d'un début de calcification. La résorption radiculaire des incisives centrales temporaires s'amorce, et les incisives permanentes apparaissent en bonne position, plus visibles que sur les clichés précédents. Cependant la calcification des incisives centrales permanentes supérieures et inférieures me paraît encore très incomplète et insuffisante. Au niveau des molaires de six j'observe des signes d'hypoplasie coronaire.

OBSERVATION II -

Le second enfant qui m'a été adressé pour examen dentaire est une petite fille, Lise A... qui dès la première année de la vie a présenté, me dit le pédiatre, des manifestations compatibles avec une hypocalcémie : photophobie et blépharospasme, ulcération de la cornée, diarrhée persistante.

A 4 ans, s'est constitué un tableau de tétanie avec une calcémie à 4 mg pour 100 et une phosphorémie à 10,3 mg pour 100. Un traitement par dihydrotachysterol a rétabli la calcémie et la phosphorémie à des taux normaux, tandis que pour la première fois, photophobie et diarrhée disparaissent. Le diagnostic d'hypoparathyroïdie a été porté avec certitude à l'âge de 5 ans, fondé sur l'efficacité de la parathormone.

Malheureusement le milieu familial est très médiocre, et le traitement n'a vraiment été correctement suivi qu'entre 4 et 6 ans.

L'enfant est ensuite complètement perdue de vue, jusqu'à l'âge de 12 ans : à ce moment elle présente des crises répétées de tétanie et de diarrhée. Elle a été placée dans une école d'amblyopes, étant donné son blépharospasme et sa cicatrice cornéenne, qui réduisent fortement son acuité visuelle : 3/10 à gauche, 5/10 à droite.

Lorsqu'elle est à nouveau examinée à l'âge de 12 ans, la calcémie est à 5,4 mg pour 100, la phosphorémie à 8,6 mg pour 100. Un traitement vitaminique D réussit à corriger les anomalies chimiques, tandis que la photophobie et le blépharospasme s'améliorent remarquablement. La survenue d'une moniliase cutanéo-muqueuse pose de difficiles problèmes. Les ongles des mains sont courts, rugueux, ce qui re-

présente un signe d'hypoparathyroïdie classique.

Je vois cette enfant une première fois à l'âge de 12 ans alors qu'un traitement correct était en cours, puis à l'âge de 13 ans et demi, alors que le chimisme sanguin était normal depuis déjà 18 mois.

Premier examen dentaire : chez cette petite fille de 12 ans, je trouve des dents mal formées, avec une apposition dentinaire insuffisante ; une dent temporaire incluse. Une série de clichés dentaires montre en outre que les chambres pulpaires sont anormalement vastes, et que les racines sont anormalement courtes. L'émail paraît manquer au niveau des prémolaires et des secondes molaires. La dentine de la seconde molaire supérieure droite est très malformée.

Deuxième examen dentaire : il est pratiqué dix huit mois plus tard, l'enfant ayant atteint 13 ans et demi, et la vitaminothérapie ayant rétabli des taux calcique et phosphorique sériques normaux. Les racines dentaires ne me semblent pas s'être allongées. Toutefois, les chambres pulpaires, en particulier au niveau des prémolaires inférieures, me paraissent avoir diminué de volume.

OBSERVATION III -

L'observation pédiatrique concerne le petit Louis M ... qui semble avoir présenté ses premières crises convulsives à l'âge de six mois. C'est cependant à 10 ans seulement que l'enfant a pu être régulièrement suivi et traité. Les crises convulsives ont motivé un traitement par le phénobarbital.

A l'âge de 15 ans, un bilan complet avait entre autres montré :

une calcémie à 7,3 mg

une phosphorémie à 12,8 mg.

Il existait en outre :

une cataracte lenticulaire bilatérale, et
des calcifications intra-craniennes.

Il a fallu d'abord un traitement à 100.000-150.000 unités de vitamine D par jour pour maintenir un chimisme sanguin dans les limites normales. Par la suite, l'équilibre a été atteint avec des doses plus réduites. Depuis six ans il n'y a pas eu de crises convulsives, et la cataracte paraît stabilisée.

Premier examen dentaire : l'enfant m'est amené alors qu'il est âgé de 15 ans. Les anomalies principales que je trouve concernent une brève radiculaire, l'absence d'éruption des molaires de douze ans, malgré la complète formation de leurs racines. Les clichés sont en faveur d'une hypoplasie de l'émail.

Deuxième examen dentaire : Trois ans plus tard, l'âge de 18 ans étant donc atteint, la calcémie et la phosphorémie sont demeurées normales depuis le dernier examen, grâce au traitement vitaminique à 100.000 unités par jour.

Les chambres pulpaires me paraissent de dimensions normales. Toutefois, une opacité qui avait débuté trois ans plus tôt, s'est accentuée : elle me paraît correspondre à un calcul pulpaire.

COMMENTAIRE DE NOS OBSERVATIONS

L'insuffisance parathyroïdienne peut se situer à n'importe laquelle des étapes du développement dentaire. Elle sera sans retentissement sur la denture si elle survient après la fin de la calcification de toutes les dents, alors qu'elle provoque des troubles osseux qui peuvent être considérables.

Selon la date de début de l'hypoparathyroïdie, on constate des effets différents au niveau des dents.

Second facteur important dans les troubles de la calcification dentaire d'origine hypoparathyroïdienne, la durée de la période au cours de laquelle l'affection n'a pas été diagnostiquée, donc non traitée.

Interviennent également la gravité de l'insuffisance glandulaire, la réponse du petit malade au traitement institué dès que le diagnostic a été porté ; enfin, l'état général et le régime alimentaire du sujet.

L'observation clinique, comme l'expérimentation, permettent de penser que l'odontogénèse peut être affectée par un état parathyréoprive lors de quatre périodes principales :

- tout d'abord, lors de la formation du germe dentaire : ce qui s'étend sur plusieurs mois selon que l'on considère les différentes dents, et les dents temporaires et permanentes ;

- ensuite, et toujours pour chaque dent et chaque dentition, lors de la formation de la matrice dans la dentine et dans l'émail ;

- puis lors de la calcification de la dentine et de l'émail ;

- et finalement, lors de l'éruption dentaire.

Nous savons que la calcification de la dentine suit étroitement la formation de sa matrice, et se produit alors progressivement, mais nous savons aussi que la calcification terminale, ou maturation de l'émail, est le fait d'une infiltration massive de sels minéraux, après que l'ensemble de la couronne a été bien délimité par la création d'une matrice dont la composition est à 25 p.cent inorganique.

En ce qui concerne la première période, celle de la formation du germe dentaire, on ne dispose pas de preuves irréfutables montrant que l'insuffisance parathyroïdienne s'oppose à la mise en route de la formation des germes dentaires. Il est pourtant possible d'observer radiologiquement l'absence de formation de certaines dents. Mieux connues, mieux étudiées, nous venons de le voir, on peut observer des hypoplasies de l'émail qui demeure radiotransparent.

Il existe des signes de retard ou d'anomalie dans la formation de la matrice, puisque les aspects d'hypoplasie de l'émail, les insuffisances de minéralisation dentaire, doivent bien correspondre à une action nocive qui s'est exercée sur la formation de la matrice adamantine, vraisemblablement, par conséquent, avant l'âge d'un an.

Dans notre observation II toutes les dents, excepté les incisives et les premières molaires, étaient presque totalement dépourvues de leur revêtement d'émail. Or la calcification de l'émail de ces dents débute à peu près à la naissance et se termine à l'âge de 4 ans. Chez ce petit malade, des signes d'hypoparathyroïdie sont apparus pour la première fois vers l'âge d'un an ; et l'on peut penser

qu'auparavant une quantité considérable de matrice s'était déjà formée. Celle-ci s'est minéralisée de façon limitée pendant la période de traitement, entre 4 ans et 6 ans. A l'âge de 14 ans, nous n'avons trouvé aucun signe de calcification de l'émail coronaire de la troisième malade, cela sans doute parce qu'il n'y avait eu aucun traitement entre 7 ans et 10 ans, moment où cette matrice aurait dû se former normalement.

Nos observations apportent une nouvelle preuve que l'insuffisance parathyroïdienne sévère, précoce, prolongée, avec hypocalcémie et hypophosphorémie, est susceptible d'affecter gravement l'éruption dentaire, qui est retardée, et la calcification finale des dents.

Pour que ces lésions se produisent, il faut que l'hypoparathyroïdie ait débuté avant la formation et la calcification de cet émail, et qu'elle soit demeurée sans traitement pendant une certaine période de temps.

Dans de tels cas, la dalcithérapie est absolument inopérante, puisque le petit malade est incapable de fixer le calcium exogène - et dans une certaine mesure, le calcium endogène. Ce qu'il faut, c'est rétablir une fonction parathyroïdienne normale, avant tout par un traitement substitutif du trouble initial, endocrinien et métabolique. On ne dispose que d'une très brève période de temps pour que la vitaminothérapie D et la calcithérapie préviennent un retard de minéralisation qui très vite deviendra irréversible.

- VII -

CONCLUSIONS

-:-

I - De récentes recherches systématiques, embryologiques et histochimiques, sont venues démontrer que bien que comportant une forte proportion de sels minéraux, la dent est indépendante du squelette : l'empirisme, l'observation clinique, l'avaient depuis longtemps fait prévoir.

II - Les influences alimentaires, métaboliques, humorales, endocriniennes, susceptibles d'entraîner la déminéralisation osseuse, ne peuvent agir sur la dent que dans la mesure où sa calcification n'est pas encore complètement achevée. Aussi les troubles de la calcification dentaire reflètent chronologiquement les états pathologiques qui leur ont été contemporains. Et si des lésions dentaires peuvent survenir à tous les âges, c'est par d'autres voies étiopathogéniques, par exemple infectieuses, vasculaires, neurovégétatives, qu'elles se sont constituées, et non pas par une déminéralisation directe dans le sens strict du terme. Par conséquent, les mécanismes physiologiques par lesquels s'effectue l'ostéogénèse normale, les influences nocives susceptibles de la contrarier, ne sauraient être transposés à l'odontogénèse et à la minéralisation normale ou pathologique de la dent, sans les plus extrêmes réserves, et surtout pour un temps limité, qui s'arrête à la terminaison de la minéralisation dentaire. A

fortiori, les moyens d'action thérapeutique employés dans la déminéralisation osseuse risquent d'être inopérants dans la déminéralisation dentaire, surtout après la fin de celle-ci.

III - L'expérimentation sur l'animal a permis de confirmer ce qui n'a longtemps été qu'hypothèse ; parmi les influences susceptibles de contrarier la minéralisation dentaire en cours, les facteurs hormonaux, et plus précisément les états d'insuffisance parathyroïdienne, se présentent comme étant de loin les plus importants et sans doute les plus fréquents, qu'ils s'exercent par voie directe, ou indirecte.

IV - Des observations pédiatriques privilégiées d'hypoparathyroïdie du jeune âge, avec des périodes de traitement substitutif alternant avec des phases d'évolution spontanée du syndrome endocrinien nous ont permis de façon quasi-expérimentale de vérifier le bien-fondé de ces conceptions et de souligner l'importance pour la dentition, d'une correction aussi précoce que possible des états pathologiques susceptibles de perturber le déroulement normal de la calcification dentaire.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : P. CERNEA

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

- VIII -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ALBRIGHT F., STROCK M.S.

The association of acalcification of dentine with hypoparathyroidism in Rats and the cure of the same with parathormone, with some correlated observation in man. Journ. Clin. Investig. 1933, 12, p.974.

AUBERT J.P., MILHAUD G., MANOUSSOS G.,
DORMARA I.

Mesure de l'échange chimique et du renouvellement physiologique du calcium osseux chez l'homme et chez le Rat. C.R. Acad. Sciences 12 mai 1958 246 p.2817.

BERGMAN G., ENGFELDT B. .

Studies on mineralized dental tissues. Acta Path. microb. Scand. 1954, 35 p.537.

CARLIER G.

Lésions dentaires chez un enfant atteint de rachitisme rénal. Revue Stomatol. 1955, 56, p.638.

COPP D.H.

Calcitonin : a new hormone from the parathyroid which lowers blood calcium. Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 1963, 16 p.872. Am. Journ. Med. nov. 1967, 43 p.648-655.

COREY K.R., KENNY P., GREENBERG E. et coll.
Ca₄₇ and bone pathology.

Am. Journ. Roentgenol. mai 1961 85
p.955-975.

DEAKINS M., BURT R.I.

The deposition of calcium-phosphorus and
carbon dioxyde on calcifying dental
enamel.

Journ. Biol. Chem. 1944, 156, p.77.

ERDHEIM J.

Zur Kenntnis der parathyreopriven
Dentinveränderung.

Frankf. Ztschr. Path. 1911, 7, p.238.

GOTTLIEB B.

Schmelzhypoplasie und Rachitis.

Wien. Vierteljahr.Zahnheilk.1920, 36, p.76.

GUERIN R.A.

Le calcium ⁴⁷ en physiopathologie os-
seuse.

Ligue Franç.contre le Rhum. 21 juin 1961.

GUILLOUX M., MICHON G.

Etude comparative du comportement du
Sr 90 et du Ca ⁴⁵ dans le sang après in-
jection intra-vasculaire chez le Rat.

C.R. Soc. Biol. 1959, 63, p.1766-1769.

HANSTED C., HOLST G.

Changes in dental tissue in hypoparathy-
roidism.

Acta Odontol. Scand. 1952, 10, p.71-78.

HEANEY R.P., WHEDON G.D.

Radiocalcium studies of bone formation
rate in human metabolic bone disease.

Journ. Clin. Endocrinol. 1958, 18
p.1246-1256.

- HEYS F.M., BRATTNER R.J., ROBINSON H.B.G.
Osteogenesis imperfecta and odontogenesis
imperfecta. Clinical and genetic aspects
in 18 families.
Journ. of Pediatrics 1960 56 p.234-244.
- JURACHEK F.
L'exploration dynamique du métabolisme
phospho-calcique en pratique clinique.
Thèse de Strasbourg 1963.
- JUSTIN-BESANCON L., KLOTZ H.P., GOUDAL H.
Les modifications de la calcification
dentaire chez le Rat parathyroïdectomisé.
Annales d'Endocrinologie 1955, tome 16,
pages 179-198.
- KIMBERG D., SCHACHTER D., SCHENKER H.
Active transport of calcium of intestine.
Effects of dietary calcium.
Am. Journ. Physiol. 1961, 200, p.1256-1262.
- KLUSSMANN
Position exceptionnelle du système den-
taire parmi les autres organes.
R.M.S.O. 1950 p.503-508.
- KRAUS B.S.
Calcification of the human deciduous
teeth.
Journ. Am. Dent. Assoc. déc. 1959, 52,
p.1128-1136.
- KRAUS B.S.
Differential calcification rates in the
human primary dentition.
Arch. Oral. Biol. oct. 1959 I, p.133-144.
- KRESHOVER S.J.
Prenatal factors in oral pathologic
conditions.
Oral Surg. mai 1960, 13, p.569-577.
- KRESHOVER S.J.
Metabolic disturbances in tooth formation.
Ann. New York Acad. Med. 29 mars 1960,
85, p.161-167.

KRONFELD R.

Histopathology of the teeth and their
surrounding structures.
2e éd. Philadelphia 1945 Lea Febiger éd.
pages 504-514.

LICHTWITZ A., PARLIER R.

Calcium et maladies métaboliques de l'os.
Tome I, p.161-171.
Expans. Scientif. Fr. éd. Paris 1964.

MILHAUD G., AUBERT J.P.

L'absorption du calcium au cours de la
digestion chez l'homme.
Ann. Nutr. Aliment. 1963, 17 B, p.168-180.

MILHAUD G., MOUKHTAR M.S., BOURICHON J.,
PERAULT A.M.

Existence et activité de la thyrocalci-
tonine chez l'homme.
C.R. Acad. Sciences 1965, 261, p.4513.

MILHAUD G., VESIN P., CATTAN R.

Etude du métabolisme du calcium chez
l'homme à l'aide de calcium 45 ; les
syndromes de mal-absorption intestinale.
Arch.mal. app.dig.1965, 54, p.309-315.

MUNSON P.L., HIRSCH P.F.

Discovery and pharmacologic evaluation
of thyrocalcitonin.
Am. Journ. Med. nov. 1967, 43, p.678-683.

NALLY J.N., COURVOISIER B.

Etude des anomalies dentaires dans les
syndromes d'insuffisance parathyroïdienne.
Schweiz.Med. Zahnheilkunde 1953,8,p.764.

ORLANDI E.

Odontogénèse à la lumière de certaines
maladies prénatales et néonatales.
Lattante nov.1961, 32, p.646-649.

PECHET N.M., BOBADILLA E., CARROLL E.L.,
HESSE R.H.

Regulation of bone resorption and
formation. Influences of thyrocalcitonin,
parathyroid hormone, neutral phosphate
and vitamin D3.

Am. Journ. Med. nov. 1967, 43, p.696-710.

PIZON P.

Le calcium radioactif Ca 47 et la patho-
logie osseuse.

Presse Méd. 9 déc.1961, 69, p.2475.

PONLOT R.

Le radiocalcium dans l'étude des os.
8e Masson éd. Paris 1960, 254 p.

RACADOT J.

Histologie dentaire, structure et déve-
loppement de l'organe dentaire.

8e 1966, 231 p.

SARNAT B.G., SCHOUR I.

Enamel hypoplasia (chronologic enamel
aplasia) in relation to systemic disease.

Journ. Am.Dent.Assoc. 1941, 28, p.1989-
2000 - 1942, 29, p.67-75.

SCHLORF

Histochemie der Zähne.

Thèse de Hambourg chirurgie dentaire
1961.

VERNE J., WEIL R.

Données histologiques nouvelles sur la
genèse de la matrice protéique des tis-
sus durs de la dent.

C.R.Soc. Biol. 1952, 146, p.1555

Presse Méd. 25 mars 1953, 61, p.427-428.

VESIN P., MILHAUD G.

Etude de certains aspects actuels du
métabolisme du calcium.

Presse Méd. 10 sept.1966, 74, p.1893-1897.

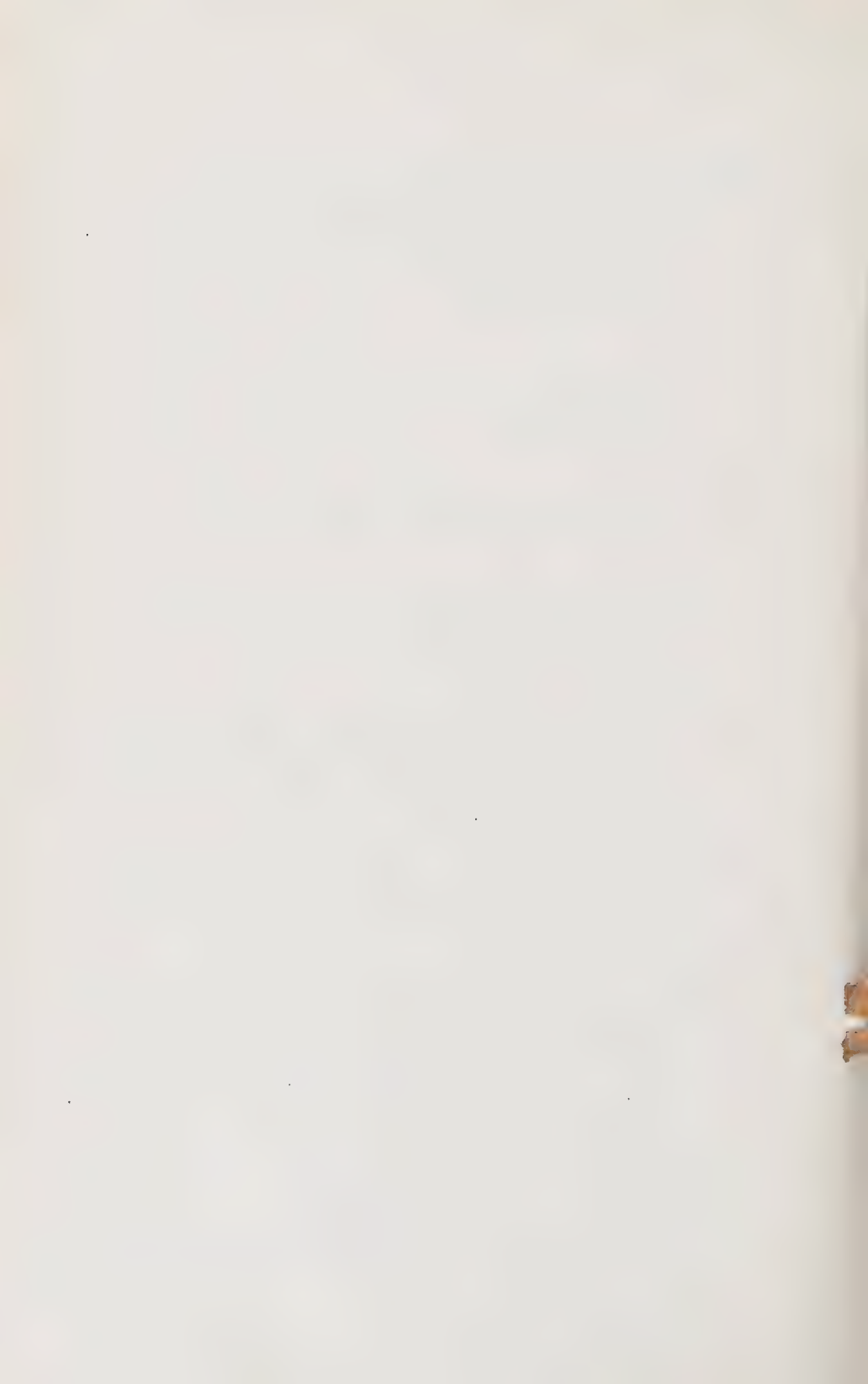


TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I. Introduction	17
II. Les voies du métabolisme cal- cique. Notions actuelles	21
III. Régulation du métabolisme calcique	27
IV. La minéralisation de la dent	41
V. Les états pathologiques sus- ceptibles de perturber la mi- néralisation dentaire	51
VI. Observations	57
VII. Conclusions	67
VIII. Bibliographie	69

